

DECORTICACION PULMONAR EN UN ENFERMO CON HEMONEUMOTORAX ESPONTANEO Y PIOTORAX (*)

Dr. Julio Raúl Mezzera

Colaboración Anatómo Patológica

Dr. Alberto Aguiar

Vamos a referirnos a un enfermo que hemos tenido oportunidad de tratar en el Servicio del Profesor Chifflet al cual ingresó enviado por el Dr. Morquio por presentar un hemoneumotórax espontáneo de un mes de evolución.

Nos hemos decidido a traer esta comunicación, pensando que el hecho de que próximamente se tratará en el Congreso de Cirugía de Chile el tema de Hemotórax pueda tener interés aportar este caso a la casuística nacional.

El interés fundamental de este caso, radica a nuestro criterio, en la posibilidad de ampliar en el momento actual, beneficiándose de los progresos realizados por la cirugía torácica, las indicaciones quirúrgicas precoces, que llevarán a una recuperación funcional del enfermo casi total y en un plazo de internación más abreviado.

Es cierto, y así parece surgir de toda la bibliografía de este tema, que el hemoneumotórax espontáneo es una entidad clínica poco frecuente, y poco o nada importante puede agregarse a lo dicho en los trabajos fundamentales de Pitt en 1900 y luego el de Rolleston aparecido algo más tarde y en el cual se insiste en la sintomatología abdominal dominante, en el comienzo o instalación del cuadro, que puede llegar a simular afecciones abdominales agudas.

Las publicaciones posteriores, muestran casos aislados, con

(*) Trabajo presentado en la Sociedad de Cirugía en la sesión del día 18 de noviembre de 1953.

estadísticas pequeñas, siendo la serie individual más grande, la de Louria que se refiere a cinco casos tratados.

Pero debemos tener también presente en cuanto a frecuencia se refiere, que muchos casos tratados por diversos métodos pueden no haber sido objeto de publicación.

Creemos, sin embargo, que este tema debe ser revisado en base a dos circunstancias especiales. Por una parte, porque sus enseñanzas y sus conclusiones terapéuticas podrán ser generalizadas al tratamiento en general de los hemoneumotórax, producidos por causas múltiples, traumáticas, heridas de guerra o de la práctica civil.

Y creemos también, en segundo lugar, que se justifica su revisión porque en el curso de estos últimos años han aparecido nuevos tratamientos y por lo tanto la posibilidad de estudiar estos enfermos desde el punto de vista evolutivo y comparar los resultados obtenidos con los diferentes métodos.

La cirugía de tórax por un lado, la anestesia con intubación traqueal, la hemoterapia, los antibióticos y el trabajo en equipo, han realizado progresos en el curso de la última década que hacen posible en el momento actual indicaciones quirúrgicas con un margen de seguridad tal que serían impracticables, si no se contara con su colaboración, llevando esta circunstancia a ampliar el campo de las indicaciones quirúrgicas.

Por otra parte, a partir de los trabajos fundamentales de Tillet y sus colaboradores (1938 - 50) sobre las propiedades que poseen las enzimas del estreptococo hemolítico y su utilización para realizar el debridamiento y la fibrinólisis de los coágulos, ha planteado la posibilidad de su empleo terapéutico y su indicación en el tratamiento de los hemotórax.

El empleo de la estreptocinasa y estreptodornasa tendría, según Tillet, el valor de realizar un verdadero curetaje enzimático de la cavidad pleural, haciéndose posible la aspiración precoz y logrando la reexpansión pulmonar consecutiva.

Es, pues, en base a la aparición de estas nuevas posibilidades terapéuticas, que puede estar justificado traer este caso clínico a la consideración de los cirujanos, lo que permitirá sin duda fijar conceptos y normas terapéuticas.

HISTORIA CLINICA.

A. M., 30 años. Raza blanca. Sexo masculino. Casado. Soldador de profesión.

El día 17 de junio de 1952, a las 6 de la mañana, en su trabajo habitual y en plena salud anterior, *acusa dolor* localizado en la región paraesternal izquierda, reborde costal izquierdo y epigastrio, progresivo, al principio poco intenso, que luego fué exacerbándose, tomando carácter de puntada, sin irradiación para alcanzar su máxima intensidad a la hora 12. En su comienzo no se acompañó de disnea y sólo discreta tos con expectoración que ya tenía de días antes.

A la hora 12, al salir de su trabajo, corre un corto trecho (diez metros) y aparece *bruscamente disnea*, al parecer, espiratoria, esta disnea persiste hasta su ingreso acompañándose de escalofríos intensos.

El dolor se hace más intenso exacerbándose con la tos y la respiración profunda.

El dolor y la disnea no calman en ninguna posición y por la tarde consulta médico que resuelve su internación en el Hospital.

Antecedentes personales. — Tifus en la primera infancia. Sarampión a los nueve años. Tos convulsa a los 10 años. Niega etilismo y venéreas. Fumador intenso.

En 1948, dolor precordial discreto tipo constrictivo, sin irradiaciones, que apareció durante el trabajo, aumentando en el decúbito lateral izquierdo y al inclinarse hacia adelante, no apareciendo en el decúbito lateral derecho. Duró seis días siendo tratado en el Hospital Maciel. No presentó sintomatología funcional respiratoria ni circulatoria.

Hace quince días se le practica un examen médico completo el cual resulta normal.

Antecedentes familiares. — Padre muerto de herida de bala. Madre fallecida de accidente vascular a los 36 años.

Esposa y dos hijos sanos.

No hay antecedentes familiares ni ambientales de tuberculosis ni hidatidosis.

Examen clínico. Enfermo lúcido. Apirético, con buen estado general. Piel y mucosas bien coloreadas. Lengua húmeda y limpia. Dentadura en mal estado de conservación e higiene; caries de segundo grado en numerosas piezas, faltando varios molares, amígdalas hipertróficas. Espujo faríngeo muco purulento.

Aparato respiratorio. — Disneico, con 32 respiraciones por minuto.

Intenso dolor en el hemitórax izquierdo. A la inspección: tórax longilíneo, con discreta disminución del volumen del hemitórax izquierdo y espacios intercostales retraídos. Hipoventilación a izquierda.

A la palpación: la movilidad del hemitórax izquierdo en los diámetros vertical y ántero-posterior está reducida. Vibraciones disminuídas.

A la percusión: hipersonoridad en la base del hemitórax izquierdo, región axilar y parte inferior y dos tercios inferiores de la cara anterior del hemitórax izquierdo con borramiento de la macidez cardíaca. El Traube en decúbito derecho es sonoro pero se borra y se hace mate en la posición sentada.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

A la auscultación murmullo disminuído en la parte alta del hemitórax izquierdo.

Soplo anórfico que se ausculta en la punta del omoplato izquierdo, región axilar baja y tercio inferior de la cara anterior del hemitórax izquierdo. La tos resuena con carácter anórfico.

Aparato cardiovascular. — No se ubica el latido de la punta. Hay latidos en el 4º espacio intercostal derecho. No hay ingurgitación venosa.

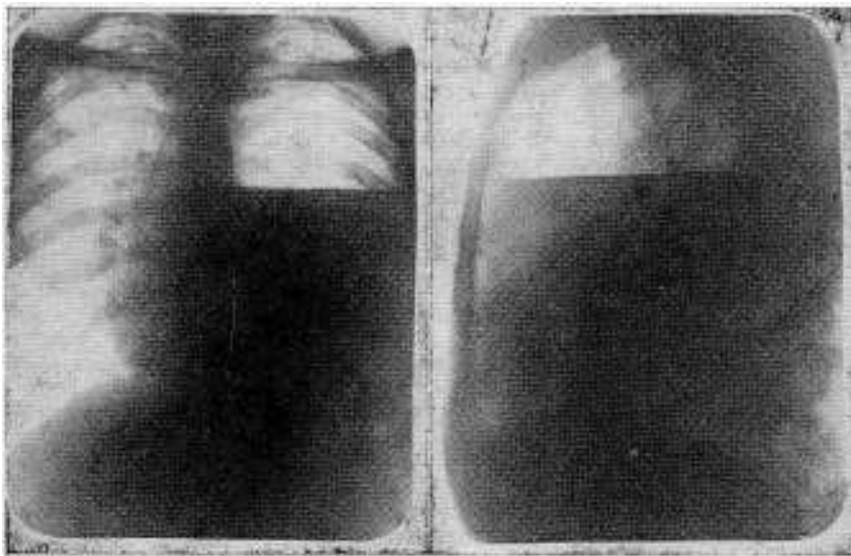


FIG 1. — 22 - VII - 52. — Tomada en el momento de su ingreso. Gran nivel hidroaéreo. No se visualiza parénquima pulmonar. Desplazamiento del mediastino a derecha.

Pulso regular y tenso, de 100 por minuto. Presión arterial Mx. 11 y Mn. 7 ½. Tonos bien golpeados. No hay ruido de molino.

Evolución en la Sala 13. — El enfermo mejora progresivamente desde la fecha de ingreso hasta el día 22 de junio, día en que aumenta su disnea en forma franca lo que lleva a realizar la primera punción. Se extraen en este momento 250 c.c. de líquido francamente hemorrágico, que si bien no contamos con los datos de laboratorio, confirmase en este momento el diagnóstico de hemoneumotórax (Radiografía N° 611.190. Diap. N° 1).

El día 28 se le coloca un drenaje de aspiración obteniéndose 500 c.c. de líquido hemorrágico, evacuación que se repite en la misma cantidad por la tarde. Al día siguiente en vista de no funcionar satisfactoriamente se retira y se aspira con jeringa 1.300 c.c. y 100 de aire. Se dejan 400.00 unidades de penicilina.

El 4 de julio la punción da 70 c.c. y se inyecta una ampolla de Varidasa.

A los 3 días se le punciona y se extraen 800 c.c. de líquido serohemático bien líquido dejándose en la cavidad 500.000 unidades de Penicilina y una ampolla de Varidasa.

El 12 de julio se extrae un litro de líquido hemorrágico sin coágulos y se dejan en la cavidad 500.000 unidades de Penicilina y una ampolla de Varidasa.

El día 14 se punciona obteniéndose solamente 30 c.c. de líquido de un derrame tabicado.

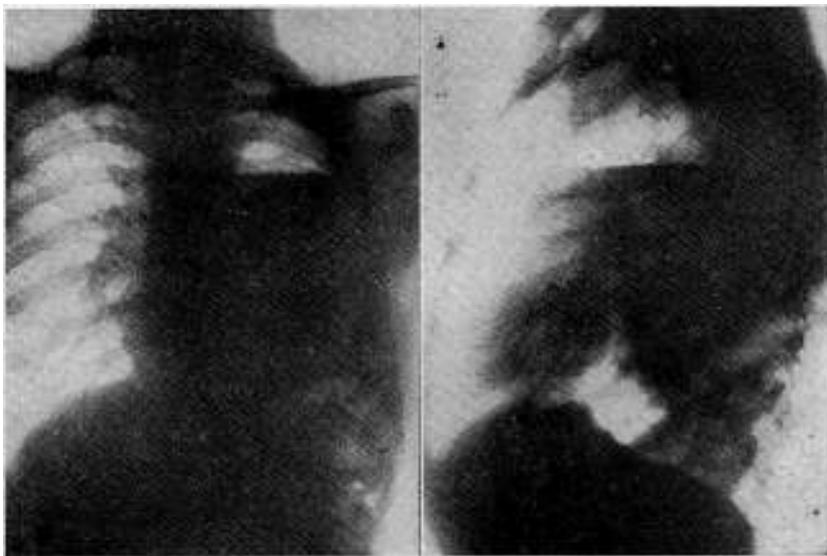


FIG. 2. — 21 - VIII - 52. — Persiste el nivel hidroaérico

Visto que es un enfermo muy sensible y que se niega a ser puncionado repetidamente es pasado al cirujano.

Exámenes de laboratorio. — Wassermann, negativo. Urea 0 gr. 30. Orina: Albúmina, glucosa y acetona, no contiene. Cloruros: 2 gr. 34. Urea 19 gr. 16. Baciloscopia: No se observan bacilos de Koch al examen directo. Velocidad de sedimentación: 115 mm. en la primera hora. Hemograma: G. R. 3.290.000. G. B. 8.500. E. 10 %.

El día 14 de julio, es decir 27 días después de iniciado el cuadro, el enfermo ingresa al Servicio del Profesor Chifflet.

En el momento de su ingreso, el enfermo presenta un estado general regular, pálido, con intensa disnea. El examen físico revela un síndrome de derrame localizado en el hemitórax izquierdo lo que se confirma radioscópicamente y se visualiza un marcado desplazamiento de las estructuras mediastinales hacia la derecha.

El 17 de julio, 3 días después de su ingreso se punciona su hemitórax

izquierdo, dos traveses de dedo por debajo de la punta de la escápula, obteniéndose 1.100 centímetros de líquido hemático.

El día 21 se comienza el empleo de la Varidasa inyectándose una ampolla en la cavidad pleural y puncionándose el hemitórax cumplidas las 24 horas. Se obtienen cantidades de líquido sero-hemático vecinas de los 600 c.c.

Esta conducta es seguida hasta el día 29 momento en que el enfermo es visto en sala por un médico fisiólogo que plantea la posibilidad de su etiología bacilar.

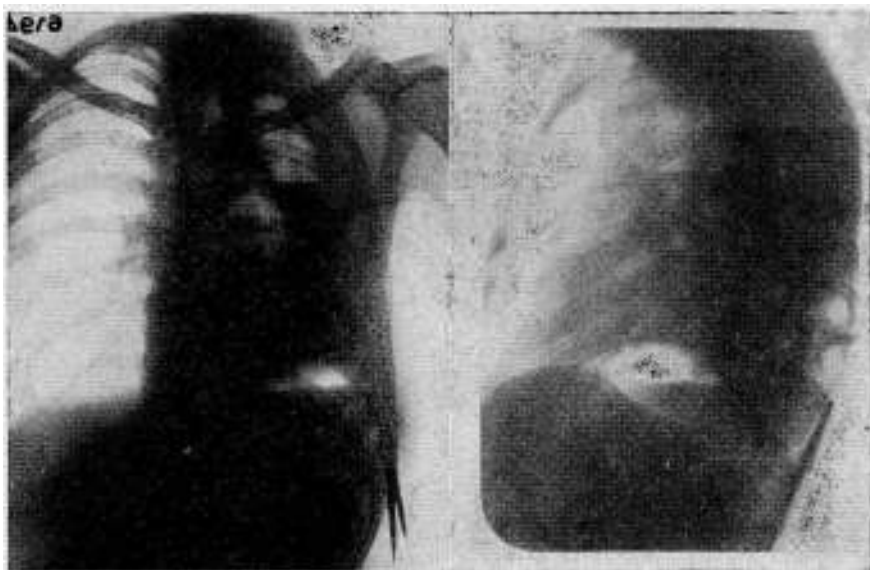


FIG. 3. 20 - IX - 52. Ha sido pleurotomizado. Marcada paquipleuritis. Nivel hidroaérico. Pulmón parcialmente colapsado.

Si bien el enfermo no acusaba en su historia clínica antecedentes personales ni ambientales de tuberculosis, así como también en exámenes practicados incluyendo la baciloscopia no permitían afirmar esta etiología, seguimos su criterio y de común acuerdo se inició un tratamiento a base de Nidracid 400 mgr. diarios durante 6 días.

En este momento se realizan lavados pleurales obteniéndose en las punciones líquido serohemático en cantidades que oscilan entre 250 - 800 c.c. se deja luego del lavado una ampolla de P.A.S. intrapleural.

El 15 de agosto se reinicia el tratamiento con Nidracid 600 mgr. durante 5 días. (Radiografía N° 2. Placa 65.543).

En los días subsiguientes el enfermo ha mejorado de su estado general y local, está sin disnea, las punciones pleurales ostentan cantidades de líquido serohemático en cantidad que oscila entre 200 y 400 c.c. y radioscópicamente,

estamos en este momento con dificultad para obtener placas y tomar radiografías, se ve una reexpansión pulmonar bastante aceptable.

En estas condiciones, el 9 de setiembre, apirético y muy mejorado del punto de vista general el enfermo pide el alta por motivos particulares, concurriendo a policlínica para su vigilancia.

Dejamos de ver el enfermo por espacio de 10 días, y el 19 de setiembre reingresa al Servicio.

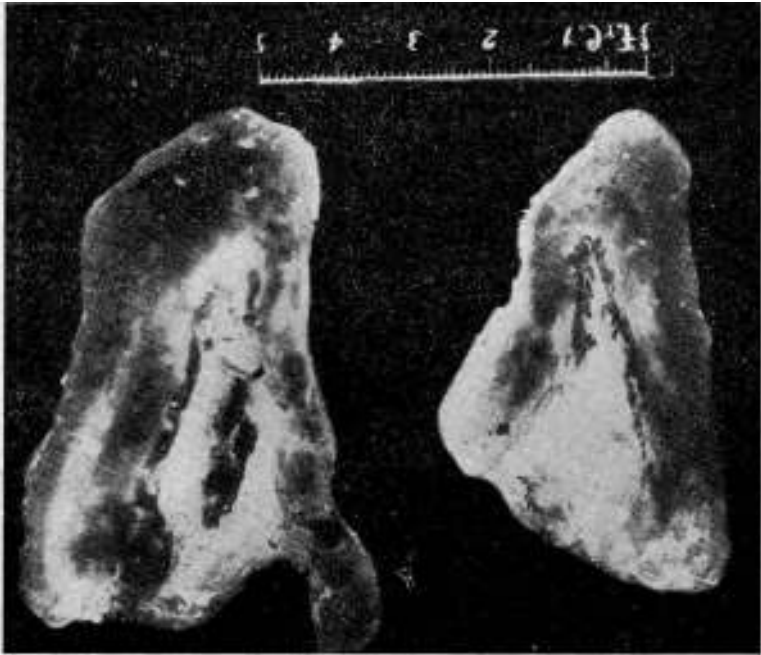


FIG. 4. — Preparación macroscópica de la decorticación

Su estado general ha desmejorado, tinte terroso de los tegumentos, fascias de infectado. Febril 39. Algunos escalofríos. Disnea intensa.

Se punciona el hemitórax izquierdo y se obtienen 1.200 c.c. de líquido francamente purulento. El enfermo es llevado a la sala de operaciones donde se practica con anestesia local una *pleurotomía intercostal* a nivel del octavo espacio y se coloca una sonda de Petzzer.

El enfermo mejora luego de la pleurotomía, mejorando su funcionalidad respiratoria y su estado general, llegando a la apirexia.

—El 20 de setiembre se toma una radiografía de tórax (radiografía N° 3. Pad. 61.947) donde se aprecia un nivel hidro-aérico y una marcada paquipleuritis visceral.

Se instala aspiración continua por la sonda de pleurotomía empleando

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

para ello la bomba de Stedman y realizando lavados diarios de la cavidad pleural con líquido Carrel.

El enfermo es controlado radioscópicamente manteniéndose el nivel hidro-aérico sin lograr la reexpansión pulmonar total por lo que se plantea la intervención quirúrgica con el objeto de decorticar el pulmón.

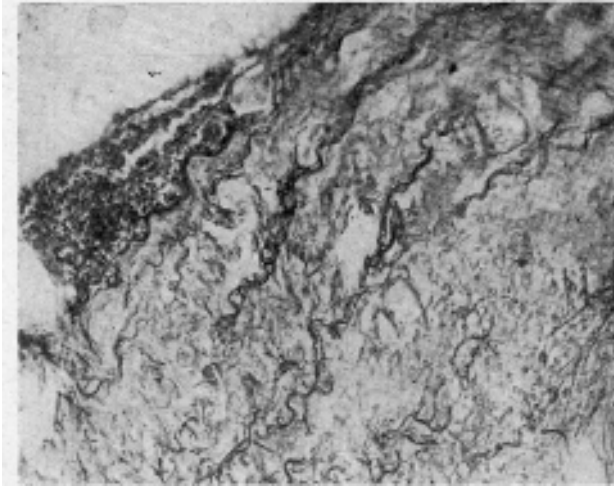


FIG. 5. Histo-
logía.

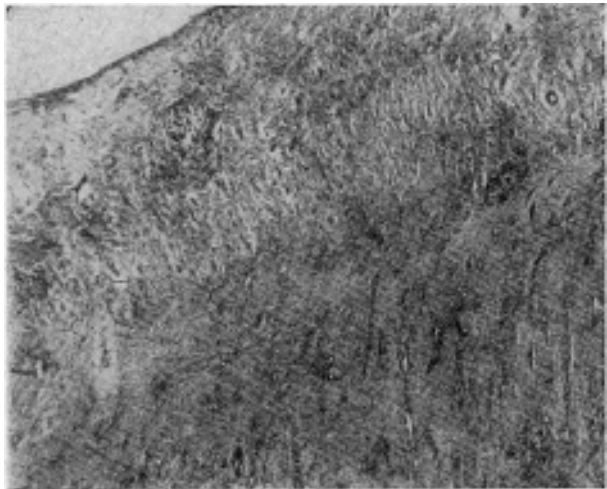


FIG. 6. Histo-
logía.

Intervención: Octubre 16 - 1952. Decorticación pulmonar. **Cirujano:** Dr. Julio R. Mezzera. Dr. Gordon. Dr. Mérola. Anestesia general: Pte. Méndez. Incisión de Craaford. Resección de la quinta costilla con sección del cuello de la sexta. Gruesa cáscara de pleura parietal de casi 1 cm. de espesor.

BOLETÍN DE LA SOCIEDAD DE CIRUGÍA DEL URUGUAY

Se secciona a bisturí y se aspira el pus y las falsas membranas de la cavidad pleural.

Pulmón colapsado y recubierto de gruesa capa de paquipleuritis visceral. Se comienza la liberación a nivel del lóbulo inferior en la zona vecina del pericardio lugar donde se consigue con cierta facilidad. Se consigue liberar

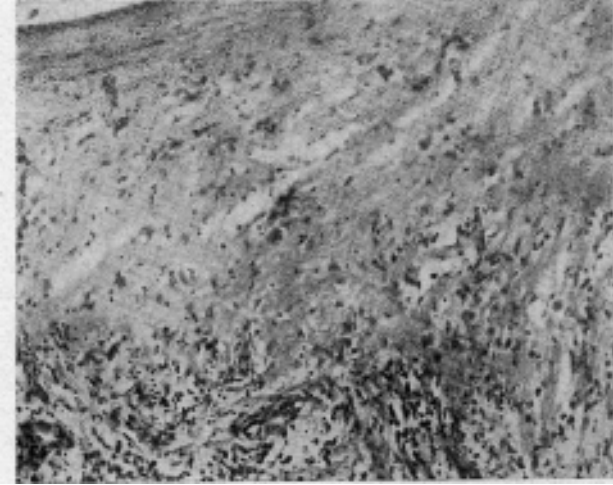


FIG. 7. — Histo-
logía.

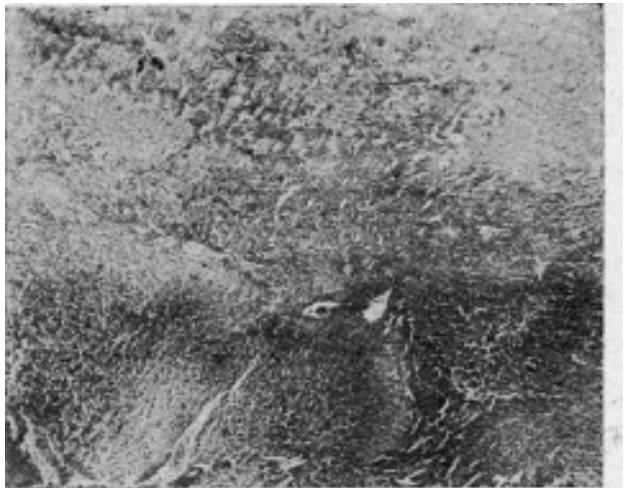


FIG. 8. — Histo-
logía.

gran parte del lóbulo inferior. En el lóbulo superior a nivel de la lingula hay una pequeña fistula pulmonar que sopla.

Se completa la liberación de la pleura visceral de todo el pulmón que se reexpande en su totalidad. Se libera totalmente la císura.

Liberación y resección cuidadosa de la totalidad de la pleura parietal y diafragmática. Insistimos en este hecho, contrariamente a la opinión de algunos autores, pues creemos un tiempo fundamental para la evolución favorable de estos enfermos. Si bien se agrega prácticamente un tiempo más a la operación, se consigue la extirpación de una superficie séptica así como también la recuperación de la motilidad parietal y diafragmática normal.

Se sutura la fístula pulmonar con catgut en dos planos. El cierre es a prueba de aire.

Lavado de la cavidad pleural con suero fisiológico. Se dejan 400.000

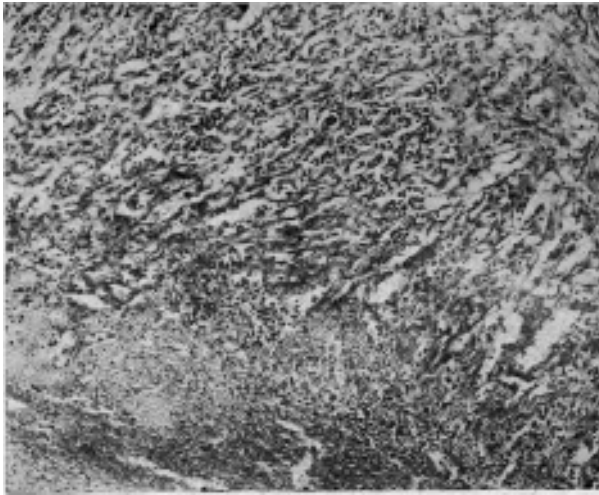


FIG. 9. — Histología.

unidades de Penicilina. Drenaje declive del tórax. Cierre de la pleurotomía anterior. Cierre por planos de la toracotomía.

Informe de anatomía patológica (realizado por el Dr. Alberto Aguiar).

Descripción macroscópica. — Diapositivo N° 4. Varios fragmentos blanquecinos, duros, el mayor de los cuales presenta un orificio que comunica con una cavidad ocupada en parte por fibrina coagulada. Corresponde a las 2 caras pleurales y el orificio al de la pleurotomía anterior. No se ve parénquima pulmonar.

Estudio histológico. — El fragmento examinado (que corresponde a la cáscara interna, es decir lo que sería pleura visceral) está constituido por tres zonas:

A) Una primera basal, que correspondería al parénquima pulmonar, formada por tejido conjuntivo denso fibrilar a disposición ordenada con algunos restos de tejido adiposo y poca infiltración inflamatoria intersticial.

La tinción selectiva con orceína muestra en esta zona fibras elásticas escasas, pero bien netas, a disposición longitudinal.

B) Una 2ª zona, que continúa inmediatamente a la anterior, hacia afuera, constituida por tejido conjuntivo fibrilar de neoformación, sin ordenación, con neovasos y abundante infiltración leucocitaria intersticial redondo-celular, difusa.

En medio del mismo tejido restos de pigmento férrico. No existen fibras elásticas. (Fotos 1 y 2).

C) Una tercera zona, formada por tejido de granulación joven, rico en vasos, con abundante infiltración inflamatoria intersticial, que siguiendo hacia la luz penetra y rodea una parte central formada por un exudado fibrino-leucocitario, que ocupa la parte central de la pieza. (Fotos 3 y 4).

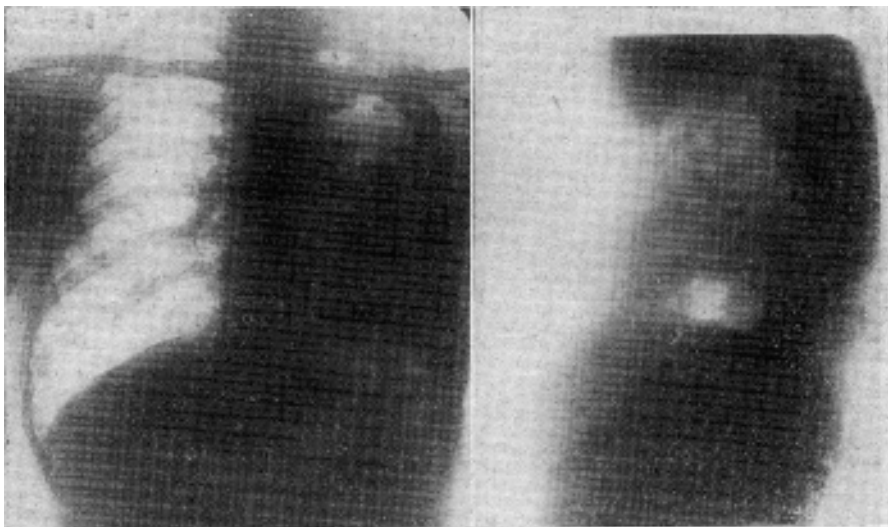


FIG. 10. — 22-X-52. — Post decorticación. Sexto día de post operatorio. Se mantiene el tubo de aspiración. Pulmón parcialmente expandido.

En suma: Se trata de un proceso inflamatorio crónico productivo fibroso, granulante hacia la luz, con una parte central fibrino-leucocitaria y que asienta sobre una zona de tejido conjuntivo más ordenado, sin mayor infiltración celular inflamatoria y con fibras elásticas.

Del punto de vista anatómico, esa zona basal puede corresponder a la estructura de la Pleura, que moderadamente espesada, presentaría un proceso productivo hacia la luz, con poca participación de esa zona basal.

El decolamiento pasó en esa zona basal de pleura más o menos

conservada (y lógicamente espesada, repetimos) como lo prueban las características y disposición de las fibras elásticas.

Macrofotografía: Diapositivo N° 4.

Microfotografía: Fotografías N° 5, 4, 3, 2, 1.

Evolución post-operatoria. — El enfermo evoluciona en el post-operatorio favorablemente. Pad. N° 5 (62.212). Se le mantiene por el tubo de drenaje pleural una aspiración continua con bomba de Stedman por espacio de 6 días y es retirado el 24 de octubre.

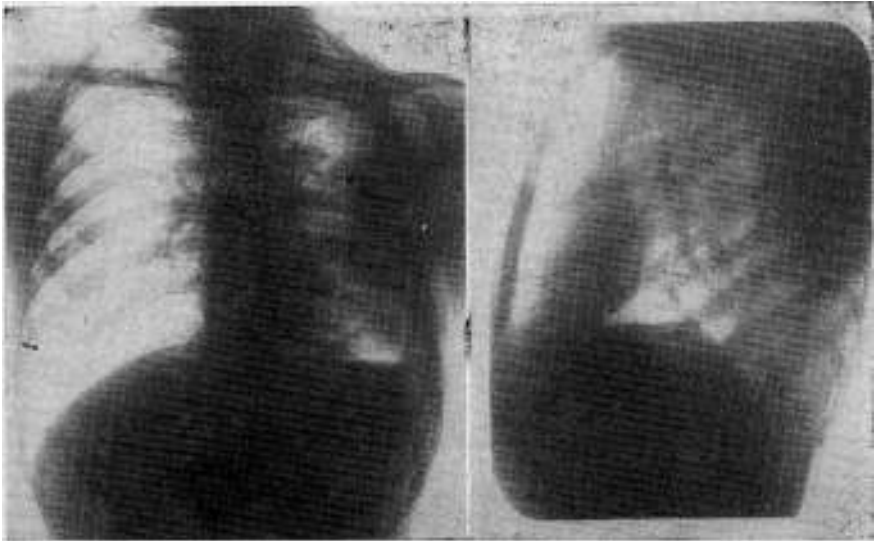


FIG. 11. — 2 - XII - 52. — Post decorticado. Tomada 17 días después de operado. No hay niveles. La expansión pulmonar ha mejorado.

La evolución radiológica muestra la reexpansión pulmonar sin la existencia de niveles líquidos (placas N° 62.667. Diapositivo N° 6).

El día 5 de noviembre el enfermo es dado de alta, herida bien cicatrizada apirético, no tiene disnea tos ni expectoración.

El enfermo es visto nuevamente en setiembre de 1953, 11 meses después de su intervención, tomándose una placa radiográfica de tórax que muestra el pulmón izquierdo totalmente reexpandido sin niveles pleurales (placa N° 68.748. Diapositivo N° 7).

Se practica también en este momento un estudio funcional respiratorio que es practicado en el Instituto de Tisiología por el Dr. Raúl Burgos.

Estudio funcional global. — Cons. 0° en aire: 227 c.c. En oxígeno 248 c.c. V.R.M. en aire: 11 lts. En oxígeno 9 lts. Cap. vital: 4.039 c.c 94 %. Equiv. resp. 4,6 lts.

BRONCOESPIROMETRIA

	<i>Pulmón der.</i>		<i>Pulmón izq.</i>	
Cons. O ₂	400	c.c. 58 %	280	c.c. 42 %
V. R. M.	4.800	c.c. 50 %	4.800	c.c. 50 %
Equiv. Resp.	1,8	lts.	1,7	lts.
Cap. Vital	950	c.c. 63 %	550	c.c. 37 %

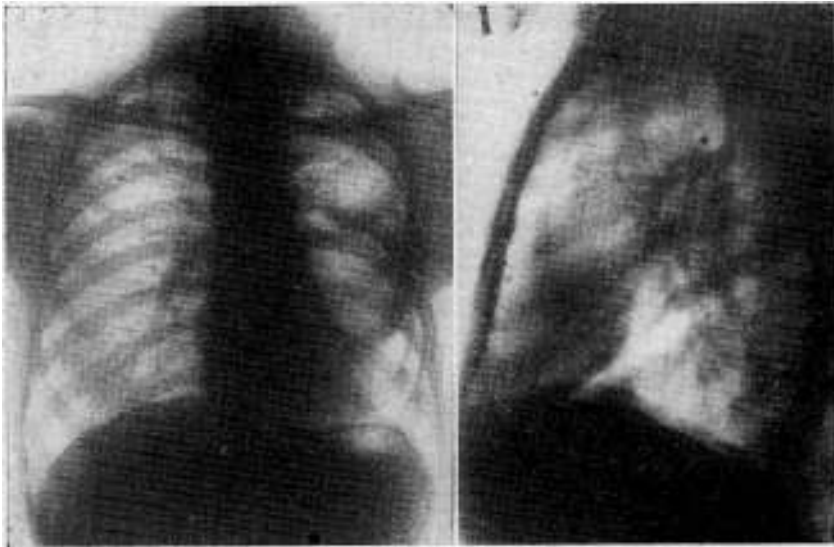


FIG. 12. — 5 - VIII - 53. — Tomada casi 11 meses después de operado.
Expansión pulmonar total. No hay niveles líquidos.

Conclusiones.

En ausencia de antecedentes patológicos que hayan afectado el parénquima pulmonar antes de la intervención, es posible aceptar valores funcionales normales previo al accidente que motivó la decortización.

El estudio funcional realizado a los 11 meses de la operación muestra un discreto déficit de la hematosis y de la ventilación, que por broncoespirometría corresponde al pulmón izquierdo equivalente a 3 % para el consumo de oxígeno y de 8 % para la Cap. Vital.

Consideraciones generales.

Hemos, pues, tratado por la decortización pulmonar, un hombre atacado cuatro meses atrás de un hemoneumotórax espon-

táneo, a consecuencia del cual y de las punciones evacuadoras con finalidad terapéutica, evoluciona al empiema.

Creemos que los resultados finales obtenidos son satisfactorios, ya que del estudio radiológico surge la ausencia de niveles y una reexpansión pulmonar completa y también por el estudio funcional individual de cada pulmón, vemos que se encuentra solamente un discreto déficit de la hematosi y que por broncoespirometría corresponde al pulmón izquierdo equivalente al 3 % para el consumo de oxígeno y de 8 % para la capacidad vital.

Creemos que los resultados obtenidos, con conservación casi total de la función respiratoria, pueden atribuirse a la relativa precocidad con que fué indicada y realizada la decorticación pulmonar.

Es particularmente sobre este aspecto del problema sobre el cual deseamos insistir a propósito de este caso.

La decorticación pulmonar, es una intervención quirúrgica de larga data. Practicada por primera vez por Fowler en 1893 en un enfermo con empiema crónico, es preconizada al año siguiente por Delorme como la mejor indicación y a partir de esta fecha se le conoce habitualmente como la operación de Delorme.

Sin embargo, la operación cae en desuso hasta 1943 en que Burford y sus colaboradores la preconizan como la operación de elección en el hemotórax traumático.

Parker Elrod cree ser el primero en publicar en 1948 el primer caso de decorticación pulmonar en un enfermo con hemo-neumotórax espontáneo. Termina su trabajo, aconsejando como terapéutica, la aspiración vigorosa, precozmente instituída, sin temor como lo afirma Holmes Sellors de la recurrencia de la hemorragia.

Asociado a la aspiración vigorosa, el enfermo debe ser tratado desde el punto de vista general como hematoterapia, oxigenoterapia y antibióticos bien controlados y en cantidades y dosis suficientes, y desde el punto de vista local debe facilitarse la reexpansión pulmonar instituyendo gimnasia respiratoria activa.

El plazo de expectación media, lo limita Elrod a un período que oscila entre 3 y 5 semanas dependiendo la conducta a seguir

del estado del hemoneumotórax, controlado radiológicamente y por el líquido de aspiración.

Si cumplido este plazo no se ha tenido éxito total con la aspiración, debe practicarse la toracotomía y la decorticación pulmonar.

Elrod basa este plazo de expectativa de 3 a 5 semanas en base a las modificaciones sufridas por la sangre derramada en la cavidad pleural.

Durante mucho tiempo existió un mal entendido acerca de la coagulación de la sangre en la cavidad pleural.

Merlick y Spooner demostraron que la sangre coagula en la cavidad pleural y quizás más rápidamente que en las hemorragias externas. Coagula rápidamente a medida que cae en la cavidad pleural, pero el batido provocado por el corazón, pulmones y diafragma provoca la desfibrinización de la sangre. Esta fibrina es generalmente precipitada en la superficie pleural. Lo que resta es seguramente suero y células sanguíneas que al ser aspirado del tórax sólo coagularía si se le agrega previamente fibrógenos.

Frecuentemente después de varios días se forma un exudado pleural al que Elrod llama "coágulo secundario".

Si la sangre no es aspirada y permanece en el tórax, después de los 2 ó 3 primeros días se deposita una capa de sangre coagulada y fibrina en ambas pleuras parietal y visceral. Se forma de esta manera un saco cerrado con la cara interna que mira hacia el hemotórax (formado por suero y células) y la cara externa débilmente adherida a la superficie pleural.

En los 7 días que siguen al hemotórax hay en esta capa una proliferación fibroelástica.*

Esta envoltura va creciendo por aposición sucesiva de capas de sangre coagulada y fibrina.

En 4 semanas aparecen en la cara externa de esta membrana fibras de tejido fibroso adulto.

A las 6 ó 7 semanas pueden verse desarrollar pequeñas arteriolas en la cara externa de estas capas.

Eventualmente puede existir fusión completa de la cara externa del exudado con la pleura.

La consecuencia de esta fusión total podría ser la evolución

hacia el fibrotórax con pérdida de la funcionalidad respiratoria, supuración pulmonar tardía, deformidades torácicas e hipertensión pulmonar.

Nuestro enfermo fué decorticado 4 meses después de producido el hemoneumotórax, es decir que había sido ampliamente cumplido el plazo preconizado por Elrod.

A pesar del tiempo transcurrido la operación fué de realización técnica relativamente sencilla, la decorticación pudo hacerse en un plano prácticamente exangüe, habiéndose logrado al terminar la operación una hemostasis casi completa sin derrame post operatorio evidente y como resultado final una funcionalidad pulmonar casi normal.

Planteamos la posibilidad que la evolución favorable de este enfermo se encuentre favorecida por la aplicación de la S.K. y S.D. que al desfibrinar los coágulos sanguíneos intra-pleurales, permitiendo como consta en la historia evacuaciones de 1.000 ó 1.300 c.c. de líquido sero-hemático, hayan disminuído la aposición de capas de fibrinas y retardado la organización definitiva de la paquipleuritis.

Si bien el tratamiento enzimático no logró por sí éxito total en este caso, pudiendo también ya que no tenemos experiencia personal al respecto, ser debido a una insuficiente cantidad de S.K. S.D. inyectada, creemos que ha tenido acción benéfica local evidente, facilitando la técnica operatoria haciendo la operación menos cruenta y facilitando la recuperación post-operatoria.

Debemos referirnos ahora a la patogenia del hemoneumotórax espontáneo que ha presentado nuestro enfermo.

Ya Elrod insiste que muy a menudo no puede probarse la causa verdadera del hemoneumotórax.

En el acto operatorio, comprobamos una solución de continuidad, al parecer no operatoria, localizada en la pleura visceral que fué cerrada. El estudio macroscópico del pulmón, una vez decorticado y distendido por el anestesista en su totalidad, no nos permitió comprobar absolutamente ninguna modificación patológica. El hilio pulmonar y el diafragma eran normales.

En este enfermo se planteó durante su estudio clínico, la posibilidad de que se tratara de un hemoneumotórax espontáneo en un enfermo bacilar. Todos los estudios clínicos radiológicos y

de laboratorios efectuados no permitieron afirmar que la tuberculosis pulmonar entrara en la etiología de este cuadro. Tampoco en un año de evolución post operatoria ha aparecido ninguna manifestación de B de K.

Sin embargo, el enfermo fué tratado durante un tiempo como tal, y esta circunstancia frenó el impulso intervencionista durante cuatro meses hasta que se decide la decorticación.

En lo que respecta a la relación que existe entre el hemoneumotórax y la tuberculosis pulmonar me parece oportuno transcribir la opinión de Hartzell al respecto, cuando afirma que el hemoneumotórax solamente aparece en la tuberculosis pulmonar cuando ésta es avanzada y por lo tanto notoria. Por lo tanto, afirma que aquellos casos en los que la T. B. no es evidente y fácilmente puesta de manifiesto deben ser confidencialmente considerados no tuberculosos y tratados como tal.

Esta opinión de Hartzell soluciona indudablemente desde el punto de vista práctico el planteamiento de la posible relación entre la bacilosis y el hemoneumotórax, ya que en muchos casos similares al que nos ocupa el diagnóstico etiológico llega a un verdadero callejón sin salida, agotados todos los medios tendientes a certificar una etiología verdadera.

Llama la atención que el hemoneumotórax no sea una complicación más frecuente de la tuberculosis pulmonar. Korol, citado por Hartzell da una respuesta parcial a este problema. En primer lugar la perforación pulmonar ocurre en la periferia, donde los vasos sanguíneos son de escaso calibre y el tejido pulmonar tuberculoso es característicamente poco irrigado. Por otra parte el colapso pulmonar que resulta de la perforación pleural provoca un colapso vascular y una detención mecánica de la hemorragia.

Descartada la tuberculosis como etiología del hemoneumotórax aparece como posible su producción debido a la ruptura de una vesícula de enfisema pulmonar situada en la proximidad de la superficie pleural.

Serían para Fischer y Hayashi formaciones de pared muy delgadas consecuencias de la cicatrización de lesiones tuberculosas curadas o ser debidas a manifestaciones de enfisema localizado. Comunicando con los bronquios vecinos se produciría un sistema valvular que permitiría fácilmente la entrada de aire pero no su

salida. Este sistema valvular puede deberse ya a un proceso de atrofia del tejido pulmonar o sea a una estenosis bronquial debida a un proceso inflamatorio localizado. Debido a este sistema valvular, la vesícula aumenta considerablemente de tamaño y puede producirse su ruptura al menor esfuerzo o mismo en el curso de movimientos de la respiración normal.

La evidencia de esta etiología debida a la ruptura de una vesícula de empiema puede ser demostrada en la operación, y nuestro enfermo tenía una solución de continuidad que puede corresponder a una lesión de este tipo; han sido encontradas por algunos autores en la autopsia de algunos casos que fueron fatales; la radiología puede demostrarlas si se consigue la reexpansión pulmonar y por último es frecuente en estos enfermos portadores de vesículas de enfisema la aparición sucesiva de neumotórax y hemoneumotórax espontáneo.

Por lo tanto creemos que luego de lo expuesto, y a la luz de la evolución de nuestro caso, debe ser éste considerado como la más probable etiología.

Su evolución favorable, luego de la decorticación pulmonar nos lleva a preconizar en los hemotórax un tratamiento activo.

La punción con aspiración vigorosa y su tratamiento paralelo por la administración de S.K. y S.D. en dosis suficientes.

De no obtenerse la reexpansión pulmonar total en un plazo que oscila entre 3 y 6 semanas debe procederse a la toracotomía y decorticación pulmonar.

SUMARIO

- 1º Se presenta un caso de hemoneumotórax espontáneo en un hombre joven.
- 2º Se sospecha su etiología más probable como la ruptura de una burbuja de enfisema.
No puede descartarse ninguna relación con la B. K.
- 3º Se realiza la decorticación pulmonar a los 4 meses de evolución.
- 4º Se obtiene un resultado funcional satisfactorio.
- 5º Se preconiza la terapéutica activa en los hemoneumotórax, la aspiración vigorosa, S.K. y S.D. y decorticación en caso de no obtenerse la reexpansión pulmonar total en un plazo que oscila entre 3 y 5 semanas.

Dr. Bermúdez. — El problema del hemoneumotórax espontáneo presenta una serie de aspectos muy interesantes que el Dr. Mezzera ha señalado, y que nosotros señalamos con el profesor Nario en el año 1948 con motivo de la presentación a esta Sociedad de Cirugía de lo que creemos que fué el primer caso de hemoneumotórax espontáneo decorticado precozmente.

El caso que motivó esa comunicación era exactamente igual al que presenta el Dr. Mezzera en lo que se refiere a las circunstancias etiológicas y a la evolución en los primeros días. Se trataba de un hombre joven sin antecedentes con examen radiológico previo pocos días antes, con la misma iniciación y el mismo sitio del neumotórax izquierdo; que había sido puncionado repetidas veces, pero al cual operamos nosotros a los 27 días de iniciado el hemoneumotórax. En esas circunstancias encontramos el hemoneumotórax coagulado, pero no en la fase de organización fibrosa que realmente se realiza mucho después. La decorticación se hizo con suma sencillez, la reexpansión fué total y el post operatorio inmediato y posterior sin ninguna incidencia.

No encontramos tampoco en ese momento la causa de la hemorragia, lo cual es muy difícil después de pasados unos cuantos días. Es más difícil a los 4 meses como el caso de Mezzera, porque donde hay una organización fibrinosa, a veces, a los pocos días, es imposible establecer una lesión parenquimatosa superficial; pero al hablar del origen de la hemorragia en un hemoneumotórax espontáneo nosotros señalábamos, de acuerdo con la experiencia de otros autores que la hemorragia puede originarse en la rotura de pequeños vasos de las paredes de la vesícula de enfisema; otras veces, en la extensión lesional de los desgarros en el parénquima pulmonar. En general, la hemorragia proveniente de la cortical del pulmón, tiene su hemostático en el colapso que se realiza por el neumotórax, de modo que, de acuerdo con la experiencia de los fisiólogos y de los cirujanos torácicos en la sección de bridas y los hemotórax que se producen en la sección de bridas muy vasculares, hemotórax que a veces llenan todo el hemotórax, nosotros pensamos que la hemorragia grande que obliga a la intervención tenga un origen parietal en la parte parietal de la brida desgarrada, al producirse el neumotórax. Estamos completamente de acuerdo en que la evacuación del hemoneumotórax debe hacerse con precocidad, sin temor a lo que dicen los clásicos, a la hemorragia recidivante de origen cortical porque la hemorragia importante rápida y recidivante es de origen parietal y no cortical en estos casos.

Ahora bien, la experiencia que ha dado la cirugía de guerra en el hemotórax traumático nos ha hecho pensar que debe homologarse la terapéutica del hemoneumotórax espontáneo al hemoneumotórax traumático y que la decorticación debe ser precoz; pasados 15, 20 días con aspiración, si el pulmón no se reexpande totalmente, no se puede tener mayores esperanzas en una reexpansión total. Creemos que es la mejor manera de evitar todas las complicaciones del hemoneumotórax.

En esa fase no existe neoformación fibrosa y la decorticación fácil y recuperativa del punto de vista de la función.

Probablemente en este caso y sin probablemente, seguramente en este caso, todas las incidencias que ha tenido el Dr. Mezzera en la evolución del cuadro se han debido a la operación tardía, y lo que se ha decorticado no es un hemotórax sino un enfermo crónico. No quiero hacerle un reproche en ese sentido; él ha estado como nosotros en la disyuntiva de si ese neumotórax no era de origen bacilar, pero teniendo en cuenta que el enfermo no tenía ningún antecedente que había sido sometido a estudio radiológico y que no había ningún elemento para pensar en bacilosis, casi seguramente si ese enfermo hubiera sido intervenido precozmente y se hubiera hecho decorticación la evolución hubiera sido diferente. La decorticación de un proceso supurado crónico es siempre una operación más seria y grave, de porvenir incierto respecto a la recuperación.

Dr. R. García Capurro. — Según la idea ya expresada por el doctor Mezzera y por el Dr. Bermúdez la terapéutica de esta afección debe ser más activa. En la última frase del Dr. Mezzera expresa bien claro su idea. El Dr. José Pedro Urioste y yo, hace ya unos cuantos años, habíamos establecido una línea de conducta a seguir en los casos de neumotórax espontáneo y de hemoneumotórax. En los primeros, nuestro plan de acción era el siguiente: 1º Esperar unos días, más o menos 6 u 8, y luego establecer si persiste una fístula visceral; para eso inyectábamos alcohol de menta que manifestaba la fístula por el gusto. Si persiste, hay que pensar en cerrarla quirúrgicamente puesto que es lo probable que no lo haga espontáneamente.

Si la fístula ha cerrado, ponemos una aspiración continua en la pleura para obtener la reexpansión del pulmón, y el asunto debería quedar terminado.

En todo hemoneumotórax hay que tratar dos cosas: la hemorragia y la fístula. Si la hemorragia persiste en el primer momento puede haber necesidad de operar para detenerla. Si el enfermo llega a un equilibrio hay que tratar de disolver los coágulos. Hoy día contamos con la estreptoquinasa y la estreptodornasa, deberíamos insistir en hacer un drenaje, poner dos tubos uno arriba, otro abajo y tratar de actuar sobre esos coágulos y disolverlos para que se evacúen. Si luego la fístula persistiera como en el caso antedicho, deberá ser tratado; a la semana, o a los doce días, los problemas del enfermo deben haber sido resueltos y siendo así la evolución será favorable.

Es muy importante hacer notar que estos enfermos quedan todavía en manos del médico general durante demasiado tiempo. Los pacientes que tienen un neumotórax espontáneo o hemoneumotórax, deben ser atendidos desde un comienzo por un equipo quirúrgico de tórax, ambiente dentro del cual se podrá hacer su tratamiento en condiciones óptimas.

Dr. Mezzera. — Quiero agradecer a los Dres. Bermúdez, García Capurro y Victorica que han tenido la amabilidad de ocuparse de mi comu-

nicación, y con quienes estamos en lo fundamental completamente de acuerdo, preconizando las mismas directivas.

En primer lugar, creo como el Dr. García Capurro, que estos enfermos, deben entrar desde el principio bajo la vigilancia de un equipo quirúrgico. Nuestro enfermo llegó 27 días después de su ingreso a nuestras manos, luego de haberse practicado varias punciones evacuadoras y un intento de colocación de un drenaje aspirativo.

En nuestro trabajo dijimos que este enfermo había sido decorticado en plazo relativamente precoz, pero que se habían cumplido con creces todos los plazos preconizados por Elrod. Si no fué decorticado antes fué debido a la circunstancia de haber sido planteado por un especialista, el diagnóstico de bacilosis. Luego de agotadas todas las investigaciones, que fueron negativas, nos decidimos a practicar la intervención.

El enfermo fué decorticado cuatro meses después del accidente y la evolución fué satisfactoria.

Ahora en lo que respecto al problema del hemoneumotórax traumático, que si bien tiene puntos de contacto plantea también problemas diferentes. Decía que esta comunicación podría servir para generalizar a ellos las directivas terapéuticas fundamentales. Hemos tenido un caso reciente de hemoneumotórax traumático por herida de bala. Esta enferma ingresó directamente en un Servicio de Cirugía y la tratamos durante las primeras 36 horas con punciones evacuadoras e inyecciones de Varidasa. Visto que no logramos una reexpansión pulmonar precoz realizamos una pleurotomía intercostal colocando una sonda de Petzer que comunicamos a una bomba de aspiración continua. En una semana tuvimos la reexpansión pulmonar total con desaparición del espacio real pleural.

Hemos realizado, sin llegar a la toracotomía, una terapéutica activa.

En este sentido el problema es diferente en los hemoneumotórax traumáticos, donde puede existir una causa que mantenga la hemorragia, ya sea pulmonar o parietal como sucede a veces por rotura de una arteria intercostal o mismo de la mamaria. En estos casos, en que la hemorragia se mantiene, la toracotomía estará indicada ya no sólo por el hemotórax sino para tratar la fuente de la hemorragia.

El Dr. Victorica se ha referido a enfermos decorticados en Saint Bois después de muchos años de producido el hemotórax. Es claro que en esos enfermos se puede haber logrado la reexpansión pulmonar y la desaparición de la cavidad pleural pero funcionalmente no deben tener valor.

El Dr. Bosch llevó a Chile un caso de un enfermo decorticado 15 meses después de un hemotórax traumático, con la obtención de una reexpansión pulmonar total, pero estudiado por el Dr. Burgos se vió que su funcionalidad era prácticamente 0.

Nuestro enfermo decorticado 4 meses después del accidente presenta una funcionalidad pulmonar aceptable.